

# MATERIAL DIDACTIC

---

## MANAGEMENTUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

**Larisa Rezneac**, dr. în medicină, conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Insuficiența renală acută se întâlnește tot mai frecvent, în special, la pacienții vârstnici, incidența variind în funcție de definiția utilizată și de populația studiată. Incidența corelată cu vârsta crește în fiecare an [1,3,29]. Ea alcătuiește 1% din internările în spital, această complicație întâlnindu-se la 7% din pacienții internați cu insuficiență renală preexistentă [7]. Când evoluția este destul de severă, necesitând dializa, mortalitatea intraspitalicească atinge 50% și poate depăși 75% în cazul unei infecții grave sau al unei stări critice [19,30].

Insuficiența renală acută se caracterizează prin scăderea rapidă a ratei de filtrare glomerulară, manifestată clinic prin creșterea bruscă și persistentă a ureei și a creatininei. Consecințele ei, care pot pune în pericol viața bolnavilor, sunt supraîncărcarea volemică, hiperkaliemia și acidoza metabolică [4,20].

Insuficiența renală acută este frecventă, costisitoare și se asociază cu cifre înalte de morbiditate și de mortalitate. Întrucât deseori poate fi prevenită, este deosebit de important a identifica la timp pacienții cu risc și de instituit măsuri preventive corespunzătoare [21,22].

În formele incipiente de insuficiență renală acută, recunoașterea și tratarea rapidă pot preveni pierderea ireversibilă a nefronilor.

Rinichiul este un organ par, adaptat, în principal, pentru excretația produselor de metabolism și controlul volumului/compoziției lichidelor corpului. Totodată, rinichiul este susceptibil la variate agresiuni din afară și din interiorul său, care afectează structurile sale precoc, cu declanșarea disfuncției renale [2,28,29].

Funcțiile complexe ale rinichiului, care fac posibil echilibrul dinamic al organismului [25,26], sunt:

- *Excretory*, cu excreția produșilor de catabolism din organism și a diferitor droguri ingerate.
- *reglatorie* cu exercitarea controlului volumului și al compoziției lichidelor corpului.
- *endocrină*, asociată cu producerea de hormoni: renină, eritropoetină și unele prostaglandine.
- *metabolică*, pentru unii hormoni (insulina), vitamine (vit.D, parathormonul, calcitonina) sau unele proteine cu g.m.mică.

Funcțiile excretorie și reglatorie sunt dependente de:

- \* fluxul sangvin renal;
- \* rata filtrării glomerulare;
- răspunsurile rinichiului la substanțele hormonale nerenale (ADH);
- răspunsurile rinichiului la substanțele renale (renină, PG).

În legătură cu insuficiența renală în literatura de specialitate [3,17] se întâlnesc următorii termeni:

- *Alterarea renală* – diminuarea funcției renale excretorii și reglatorii, fără creșterea semnificativă a ureei și a creatininei sangvine.

- *Insuficiența renală* – diminuarea sau încetarea funcției renale excretorii și reglatorii cu creșterea marcată a creatininei și ureei și cu alterarea altor parametri ai funcției renale. Insuficiența renală poate fi:

- *acută (IRA)* – se dezvoltă în zile/săptămâni, în urma unor agresiuni acute care induc leziuni potențial reversibile după o perioadă de recuperare de câteva zile sau săptămâni;

– *cronică* – diminuarea funcției renale ca urmare a unor patologii cronice, ce se dezvoltă timp de luni sau de ani, iar leziunile nu sunt reversibile.

**Definiție:** Insuficiența renală acută (IRA) este alterarea brutală și potențial reversibilă a funcției de excreție renală, având ca manifestare un sindrom clinic umoral și urinar, la un subiect cu rinichii considerați anterior sănătoși, în care oligoanuria și azotemia ocupă locul central [1,18].

Insuficiența renală acută reprezintă o urgență medicală, oligoanuria constituind simptomul ei esențial.

*Oligurie* – producția de urină sub 400 ml/24h (<20ml/h).

*Anurie* – producția de urină sub 100ml/24h (<5ml/h).

Cea mai bună clasificare a IRA în practica medicală a fost efectuată de Merrill și Franklin în 1960, ea fiind completată pe parcursul anilor. Această clasificare are la bază poziția agentului cauzal față de rinichi și furnizează indicații despre patogenia și conduita terapeutică [2,12,16].

Cauzele ce determină apariția insuficienței renale acute pot fi grupate în trei categorii: scăderea fluxului sangvin renal (cauze prerenale, 40-70% din cazuri), lezarea directă a parenchimului renal (cauze renale intrinseci, 10-50% din cazuri) și obstrucția fluxului urinar (cauze obstructive sau postrenale, 10% din cazuri) [14,15].

IRA poate fi determinată de cauze prerenale, renale sau postrenale și de combinații ale acestora, care provoacă incapacitatea rinichilor (instalată rapid și uzual reversibil) de a excreta produși de catabolism (ureea, creatinina) și de a regla volumul și concentrația electroliților esențiali (Na, Cl, K, HCO<sub>3</sub>).

**I. Insuficiența renală acută** este determinată de scăderea volumului sangvin circulant efectiv, de modificarea osmolalității și scăderea debitului cardiac [9,12,26].

#### **Cauze prerenale:**

##### **1. Hipovolemia:**

##### **A. Hipovolemia globală severă prin:**

##### **a) hemoragii mari:**

- posttraumatice;
- postoperator;
- postpartum.

##### **b) pierderi hidroelectrolitice:**

- renale:
  - exces diuretice, diureză osmotică în DZ, diabet insipid;
  - hipoaldosteronism;
- extrarenale – intestinale:
  - vărsături – ocluzii intestinale;
  - diaree – toxiiinfecții alimentare;
  - aspirație gastrointestinală;
  - fistule; hemoragii digestive necorectate;
- cutanate:
  - transpirații, arsuri, febră necontrolată;
- endocrine:
  - boala Addison, diabet zaharat;
- redistribuția fluidelor - sechestrare de plasmă și/sau lichide electrolitice în spațiul III:
  - arsuri;
  - peritonite;
  - pancreatite acute;
  - ocluzii intestinale;
  - crush syndrom (Bywaters);
  - hipoalbuminemie cu edeme de foame crescute.

##### **B. Hipovolemia circulantă și normovolemie globală – scăderea debitului cardiac:**

- Șoc cardiogen:
  - infarct miocardic acut, tamponadă cardiacă, disritmii.
- Șoc anafilactic:
  - incompatibilitate posttransfuzională;
  - droguri: penicilină, substanțe iodate, curarizante, fermenți;
  - înțepături de insecte, de șerpi.
- Șoc toxico-septic:
  - infecții extrarenale:
    - septicemii postabortum;
    - pneumonie;
    - leptospiroză;
  - infecții pielorenale;
- Șoc neurogen:
  - traumatism cranian;
  - droguri: anestezice, neuroleptice.
- Șoc posttraumatic.
- Șoc postoperator (hTA < 70 mmHg de durată).
- Embolie pulmonară.
- Insuficiență cardiacă congestică.
- Ciroză hepatică cu ascită.
- Sindrom hepatorenal.
- Ventilație cu PEEP (+) > 5 mbari.

## 2. Obstrucții vasculare:

- Rabdomioliză (în arsuri, politraumatisme);
- arterială: tromboză, embolie, anevrism arteră renală;
- venoasă:
  - tromboză venă renală;
  - obstrucții venă cavă inferioară.

**II. Insuficiența renală intrinsecă acută** este produsă direct prin intermediul unor factori care acționează asupra glomerulului sau a tubulului prin ischemie și nefrotoxicitate sau este o consecință a unei insuficiențe pre- sau post renale nerezolvate în timp util [3,9,23,24].

### ***Cauze intrarenale (intrinseci):***

#### ***1. Specifice:***

- Vasculare:
  - ocluzia venei sau a arterei renale, HTA malignă;
  - angită alergică, poliarterită nodoasă;
  - CID, sclerodermie.
- Glomerulare:
  - glomerulonefrită poststreptococică, virotică, H.I.V.;
  - glomerulonefrită secundară;
  - boli congenitale de familie de sistem (colagenoze);
  - endocardită bacteriană;
  - purpură reumatoidă, purpură trombocitopenică;
  - sindromul hemolitic uremic, crioglobulinemie;
  - pielonefrită acută.

#### ***2. Nespecifice:***

- Ischemice – cauze prerenale (80%).
- Toxice – endogene:
  - acidoză / alcaloză gravă;
  - hepatorenal (insuficiență hepatică acută);

- arsuri, pancreatită acută, peritonită.
- Medicamente nefrotoxice:
  - antibiotice: gentamicină, polimixină, neomicină, colimicină; rimfampicină;
  - citostatice;
  - substanțe iodate: contrast;
  - sulfamidele, metoxifluran; antiinflamatorii nesteroidice.
- Compuși anorganici:
  - săruri de Hg (sublimate), Pb, Au, Arsen.
- Compuși organici:
  - tetraclorură de carbon;
  - acid oxalic, oxalatul de calciu;
  - etilen glicol (antigel).
- Insecticide.
- Ciuperci (*Amanita phalloides*).
- Venin șarpe / păianjen.

### 3. *Mixte:*

- Pigmenți:
  - hemoglobină:
- a. hemoliză intravasvulară;
- b. incompatibilitate transfuzională.
- Mioglobulinurie – traumatism, miopatii, electrocutări, degerături.
- Șoc septic; traumatic.
- Postoperator; avort septic.
- Neoplasme.

**III. Insuficiența postrenală acută** este obstrucția tractului urinar, care împiedică fluxul urinar și mărește presiunea hidrostatică proximal de obstacol, determinând scăderea gradientului de presiune transcapilară glomerulară și, în consecință, scăderea ratei filtrării glomerulare [20,21].

### ***Cauze postrenale:***

#### *1. Uropatii obstructive:*

- Intrinseci:
  - litiază urinară;
  - malformații congenitale, tumori stenoizante;
  - procese inflamatorii, cheag de sânge, precipitări de substanțe;
  - cateterism ureteral.
- Extrinseci:
  - tumori pelviene;
  - sarcină;
  - adenom + carcinom prostatic;
  - fibroză retroperitoneală;
  - iatrogen – ligatură accidentală;
  - hematom retroperitoneal.
- Funcționale:
  - tulburări neurogene vezicale;
  - tabbies;
  - paraplegie.

#### *2. Rupturi vezicale posttraumatice cu extravazarea urinei.*

#### *3. Traumatism al sistemului collector.*

#### *4. Ocluzii venoase:*

- bilateral sau pe rinichi unic;
- iatrogen – ligaturi / rezecții vena cavă;

- neoplasme;
- tromboză.

**Mecanismul ischemic** are la bază perturbările circulației renale cu scăderea filtrației glomerulare și se exercită atât la nivel prerenal, cât și renal.

Hipovolemia, absolută sau relativă, determină, prin hipoperfuzie renală, declanșarea mecanismelor de autoreglare a circulației renale [3,7]. Creșterea catecholaminelor determină vasoconstricția renală, care este întreținută prin eliberarea de mediatori umorali vasoconstrictori: sistemul renină-angiotensină, tromboxanul, prostaglandina A2 și deficitul unor substanțe vasodilatatoare specifice renale: prostaglandina E și sistemul kinine-kalikreine. Are loc creșterea secreției de hormon antidiuretic (ADH) și aldosteron, ce vor determina reabsorbția crescută de apă și sare [6,25,29].

Alterarea hemodinamicii intrarenale, denumite “rinichi de șoc”, constă din ischemia corticală și congestia medulară renală, care, fiind de durată mai mare, creează condiții de apariție a leziunilor anatomice tubulare – necroză tubulară acută ischemică.

**Mecanismul nefrotoxic** consideră oligoanuria o consecință a acțiunii diverselor toxine – exo/endogene – asupra tubilor renali, predominant proximal, în care se produc modificări histoenzimaticе, care întrețin ischemia, cu blocarea activității selective a acestora [26,27].

Tubii pot fi “blocați” prin produși de dezintegrare: mioglobină în zdrobiri musculare, hemoglobină în accidente transfuzionale, agregări intravasculare (CID).

**Mecanismul obstructiv** realizează IRA fie prin obstruarea căilor urinare subrenale, fie prin blocarea mecanică a tubilor renali la diferite niveluri.

**Mecanismul imunologic** explică IRA, care are la bază o reacție de tip antigen-anticor, ce determină fenomene vasculoendoteliale localizate la nivelul glomerulilor prin hiperpermeabilitate capilară, edem, tromboze, exudate, fenomene de sludge cu suprimarea urinei [19,29].

Toate tipurile de mecanisme imunologice pot participa la instalarea IRA: tipul I (reaginic) pentru antibiotice, substanțe iodate de contrast; tipul II (citolic); tipul III (prin complexe imune) după vaccinare și boli infecțioase; tipul IV (celular) prin fenomene de histocompatibilitate în cazul transplantului renal [2,20].

Trebuie subliniat faptul că în practică, frecvent, mecanismele enumerate se potențează, se auto-întrețin, se suprapun, predominând într-o etapă funcțională. Toate acestea determină “insuficiența renală funcțională”, decelează caracterul fiziologic al răspunsului renal în aceste condiții hemodinamice patologice și reversibilitatea fenomenelor odată cu corectarea promptă a acestora.

**Diagnosticul** într-o IRA trebuie stabilit precoce, utilizând elemente clinice specifice: anamneza, examenul obiectiv, examenul de urină, indicatori urinari/serici și procedee paraclinice.

Există trei raționamente [3,12] în stabilirea diagnosticului: “Este o insuficiență renală?”, “Este o insuficiență renală acută sau cronică?”, “Ce fel de IRA este: prerenală, renală, postrenală?”. În funcție de concluziile făcute se aplică tratamentul cu nuanțele sale bine codificate:

#### *Anamneza*

- 1) Colici, dureri în flancuri.
- 2) Dispnee (fluid lung), cefalee (hipertensiune arterială).
- 3) Edeme ale membrelor inferioare, edeme palpebrale.
- 4) Cantitatea de lichide ingerată (oligurie funcțională).
- 5) Deficit de lichide prin: transpirații, febră, diaree, vărsături.
- 6) Incontinență vezicală prin prea plin, retenție acută de urină?
- 7) Afecțiuni renale cunoscute (IRA supraadăugată pe o insuficiență renală cronică preexistentă).
- 8) Diabet zaharat (nefropatie diabetică).
- 9) Simptome de uremie: grețuri, vărsături, diaree, agitație.
- 10) Infecții actuale sau în antecedente.
- 11) Medicamente (nefrită toxic-alergică).
- 12) Investigații radiologice cu substanțe de contrast.

### Examenul clinic obiectiv:

- starea de conștiență;
- culoarea tegumentelor, cianoză;
- evaluarea stării de hidratare a organismului (edeme);
- evaluarea unor parametri hemodinamici (TA, tahicardie);
- caracterul jetului urinar;
- malformații asociate;
- palparea abdomenului: stază urinară, formațiuni tumorale, loji renale dureroase;
- tuseu rectal (hiperplazie de prostată).

### Clinica

Semnele și simptomele atrag atenția asupra pierderii funcției excretorii renale și depind de importanța și viteza de instalare a disfuncției renale, de boala de bază și de cauza declanșatoare [9,11].

Supravegherea diurezei în toate condițiile în care instalarea IRA este posibilă constituie criteriul de bază al diagnosticului precoce [5,10]. Se consideră oligurie diureza  $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ .

Necorectarea la timp a tulburărilor de irigație renală poate duce la instalarea IRA intrinseci. Insuficiența renală acută intrinsecă (organică) are o evoluție stadială.

IRA are clinic trei stadii:

**1. Stadiul de debut, lezarea rinichiului**, dominat de simptomatologia bolii de bază; durata de la ore până la zile (2-10 zile); oligurie până la normourie, cu capacitate de concentrare a urinei încă păstrată [4,5].

**2. Stadiul de oligoanurie acută**, reprezintă perioada de stare (3-27 de zile), este dominat, indiferent de etiologie, de oligoanurie, prin suplimarea funcției excretorii renale. Tabloul clinic, denumit sindrom uremic, cuprinde tulburări digestive, cardiovasculare, respiratorii, neuropsihice, hemoragice.

#### *Tulburări digestive:*

- greață, vărsături, sughiț, constipație sau diaree, meteorism, hemoragii digestive;
- din cauza tulburărilor hidroelectrolitice și a retenției azotate cu eliberarea ureei prin mucoase, unde este apoi degradată la amoniac prin bacteriile saprofite.

#### *Tulburări cardiovasculare:*

- HTA determinată de încărcarea volemică;
- aritmii prin tulburări hidroelectrolitice și acido-bazice;
- insuficiență cardiacă prin hiperhidratare globală, creșterea consumului de oxigen miocardic consecutiv cu tahicardia, anemia, deficitul de cofactori (tiamină, enzime);
- pericardită uremică prin retenție azotată, tulburări hidroelectrolitice și fragilizarea capilarelor cu hiperpermeabilizarea lor.

#### *Tulburări respiratorii:*

- respirație Kussmaul, polipnee;
- edem pulmonar acut prin hiperhidratare, suprasarcina ventriculului stâng, fragilizarea capilarelor pulmonare cu creșterea permeabilității lor (uremia);
- plămân uremic prin transudat coagulabil extravazat prin capilarele pulmonare cogestionate și cu permeabilitate crescută și prin retenția de sodiu de către interstițiul pulmonar.

#### *Tulburări neuropsihice:*

- astenie, crize convulsive, hiperreflectivitate, spasme musculare, alterarea conștienței până la comă uremică;
- determinate de hipertensiune arterială, modificări vasculare (fragilizare și hiperpermeabilizare) cu trecerea prin bariera hematoencefalică de neurotoxine, tulburări hidroelectrolitice și acido-bazice.

#### *Tulburări hemoragice:*

- epistaxis, gingivoragii, echimoze, hemoragii digestive.

Se diferențiază două forme de sindrom uremic [3, 7,8]:

- forma hipercatabolică, caracterizată prin creșteri zilnice importante ale ureei sangvine: apar după traumatisme grave cu distrucții musculare intense, stări septice, hemoragii digestive, postoperator;

- forma fără catabolism, caracterizată prin creșteri zilnice moderate ale ureei sangvine: recunoscută, de obicei, de cauze medicale.

**3. Stadiul de reluare a diurezei, poliurică și recuperare** are durată variabilă, în funcție de intensitatea agresiunii primare, de complicațiile apărute și de tarele pacientului. Cuprinde o perioadă de poliurie precoce (4-7 zile), când diureza progresează de la o zi la alta, și o perioadă de poliurie tardivă, când diureza variază după aportul hidric, dar capacitatea de concentrare este scăzută (funcția de resorbție tubulară se reia abia după cea a funcției glomerulare). Diureza crește până la a 2-a – 3-a zi. În primele zile substanțele azotate mai pot crește, deoarece filtratul glomerular rămâne în continuare redus (faza diurezei precoce cu volum urinar de 400 ml/24h).

În acest stadiu apar semne și simptome datorate complicațiilor hidroelectrolitice (deshidratare, hipocalcemie, hiposodemie, hipokaliemie) și unei terapii neadecvate. Bolnavul pierde în greutate, este astenic, iar manifestările digestive, cardiovasculare, respiratorii și neuropsihice se ameliorează. Durata este de săptămâni până la luni.

**Complicațiile** cele mai importante care pot apărea în cazul insuficienței renale acute sunt:

- insuficiența circulatorie acută;
- intoxicația cu apă;
- hiperhipotasemia;
- pulmonare;
- infecțioase;
- hemoragice;
- neuropsihice;
- digestive.

#### **Managementul conduitei terapeutice**

Conduita terapeutică se orientează în funcție de tipul de IRA și de faza evolutivă [1,3,11].

##### ***Insuficiența prerenală acută:***

- optimizarea volumului circulant (cristaloide, coloide);
- corectarea dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice (sodiu, potasiu, calciu, magneziu, bicarbonat de sodiu);
- refacerea presiunii arteriale și a debitului cardiac (inotrope – dopamina sub 5 mkg/kg/min);
- monitoring hemodinamic.

##### ***Insuficiența postrenală acută:***

- îndepărtarea precoce a obstrucției;
- tratamentul infecției;
- dializă pre/postchirurgie.

##### ***Insuficiența renală intrinsecă acută:***

1. Stadiul incipient:
  - manitol, furosemid, dopamină (schemă combinată);
  - blocante de calciu.
2. Stadiul oliguric:
  - restricția de lichide = bilantul lichidian (aportul = eliminările din ziua precedentă + 500 ml + pierderile suplimentare extrarenale (vomă, diaree, secreții din plăgi);
  - controlul hiperkaliemiei (rezine schimbătoare de ioni, glucoză+insulină, bicarbonat);
  - corectarea acidozei;
  - controlul hipertensiunii;
  - ajustarea dozei unor droguri;
  - dializa precoce.



3. Stadiul de stabilizare:
  - combinarea măsurilor nondialitice din stadiul anterior;
  - tratamentul prin dializă;
  - tratamentul infecțiilor/droguri;
  - nutriția enterală/parenterală;
  - balanța îngrijită a fluidelor și a electroliților;
  - prevenirea complicațiilor.

Foarte urgente sunt hiperkaliemia și durerile intense de tip colicativ.

**Evoluția** celor trei tipuri de insuficiență renală acută este diferită. În IRA prerenală, optimizarea volumului circulant cauzează, de regulă, evoluția favorabilă a insuficienței, ca în cazul IRA postrenale, unde îndepărtarea obstacolelor pe căile urinare este urmată de rezultate asemănătoare. Evident măsurile terapeutice trebuie aplicate în timp util. Stadiile avansate ale celor două tipuri ale IRA vor avea, din punct de vedere evolutiv, asemănări cu IRA intrinsecă.

**Prognosticul** este în funcție de etiologia IRA. Rata mortalității variază între aproximativ 35-60% la pacienții medicali, chirurgicali sau traumatizați; între 0-30% în legătură cu catastrofele obstetricale și 75% sau mai mult la pacienții care au suferit din cauza arsurilor [2,3]. La pacienții recuperați, leziunile tubulare se vindecă complet după câteva săptămâni, iar funcția renală este normală la 80% din cazuri după un an [9].

Pacienții cu risc sunt persoanele vârstnice, cele cu diabet, hipertensive sau cu afecțiuni vasculare și cele cu boli renale preexistente. S-a demonstrat că nici un tratament medicamentos nu poate să limiteze evoluția insuficienței renale acute sau să-i grăbească recuperarea [28]. Însă diagnosticarea precoce, instituirea măsurilor preventive, optimizarea balanței hidrice, identificarea și tratarea cauzelor declanșatoare, precum și inițierea la timp a tratamentului de substituție renală trebuie să fie prioritățile managementului insuficienței renale acute.

#### Bibliografie selectivă

1. M.Chiorean, E.Cardan, I.Cristea, *Medicină intensivă*, vol.2, Târgu Mureș, 1998.
2. Șerban Marinescu, *Sindroame clinice cu evoluție gravă*, București, 2002.
3. Șerban Marinescu, Atanasie Cafriță, *Stări patologice cu evoluție critică*, București, 1996.
4. *Ghid de urgențe medicale*, Sub redacția Dorothee Bergfeld, Darmstadt, Bettina Assmann-Sauerbrey, București, 1998.
5. Glynne P.A., Allen C.D. eds, *Acute renal failure in practice*. London: Imperial College Press, 2002.
6. Lameire N., Van Biesen W., Vanholder R., *The changing epidemiology of acute renal failure*. Nat Clin Pract Nephrol, 2006;2: 364-77.
7. Firth J.D., *The clinical approach to the patient with acute renal failure*. In: Davison A.M., Cameron J.S., Grunfeld J-P. et al; *Oxford textbook of clinical nephrology*, 3<sup>rd</sup> ed. Oxford, Oxford University Press, 2005:1465-93.
8. Zacharias M., Gilmore I.C.S., Herbison G.P. et al., *Interventions for protecting renal function in the perioperative period*. Cochrane Database Syst Rev, 2005;(3): CD003590.
9. Feest T.G., Round A., Hamad S., *Incidence in severe acute renal failure in adults: results of a community based study*. BMJ, 1993;306;481-3.
10. Stevens P.F., Tamimi N.A., Al-Hasani Mk., Kearney E., *Non-specialist management of acute renal failure*. QJM, 2001;94;533-40.
11. Herarty J., Middleton R.J., Krebs M., Cheung C., *Severe acute renal failure in adults: place of care, incidence and outcomes*. QJM, 2005;98;661-6.
12. Metcalfe W., Sipson M., Khan J.H., Prescott G.J., *Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome*. QJM, 2002;95;579-83.
13. Renal Association. *UK renal registry: the eighth annual report*, Desember, 2005, Bristol: UK Renal Registry, 2005.
14. Kaufman J., Dhakal M., Patel B., Hamburger R., *Community-acquired acute renal failure*. Am J Kidney Dis, 1991;17:191-8.



- 15.Nash K., Hafeez A., Hou S., *Hospital-acquired renal insufficiency*. Am J Kidney Dis, 2002;39:930-6.
- 16.Abosaif N.Y., Tolba Y.A., Heap M., Russell J., *The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability*. Am J Kidney Dis, 2005;46:1038-48.
- 17.Hou S.H., Bushinsky D.A., Wish J.B., Cohen J.J., *Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study*. Am J Med, 1985;74:243-8.
- 18.Liano F., Pascual J., *Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community – based study*, Kidney Int, 1996; 50:811-8.
- 19.Mehta R.L., Pascual M.T., Soroko S., Savage S., Savage B.R., Himmelfarb J., Ikizler T.A.et al., *Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience*, Kidney Int, 2004;66:1613-21.
- 20.Carmichael P., Carmichael A.R., *Acute renal failure in the surgical setting*. ANZ J Surg, 2003;73:144-53.
- 21.Lameire N., Van Beisen W., Vanholder R., *Acute renal failure*. Lancet, 2005;365:417-30.
- 22.Lameire N.H., *Contrast-induced nephropathy – prevention and risk reduction*. Nephrol Dial Transplant, 2006;21:i11-23.
- 23.Merenzi G., Assanelli E., Marana I., Lauri G., Campodonico J., Grazi M. et al., *N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty*. N Engl J Med. 2006;354:2773-82.
- 24.Sandhu C., Belli A.M., Oliveira D.B., *The role of N-acetylcysteine in the prevention of contrast-induced nephrotoxicity*. Cardiovasc Intervent Radiol, 2006;29:344-7.
- 25.Kulkarni S., Jayachandran M., Davies A., Mamoun W., Al-Akraa M., *Nondilated obstructed pelvicalyceal system*, Int J. Clin Pract., 2005;59:992-4.
- 26.MacDowall P., Kalra P.A., O'Donoghue D.J., Waldek S., Mamtara H., Brown K., *Risk of morbidity from renovascular disease in elderly patients congestive cardiac failure*, Lancet, 1998;352:13-6.
- 27.Dupon P.J., Lighstone I., Clutterbuck E.J., Gaskin G., Pusey C.D., Cook T. et al., *Lesson of the week: cholesterol emboli syndrome*. BMJ, 2000;321:1065-7.
- 28.Kellum J., Leblanc M., Venkataraman R., *Acute renal failure*. [www.clinicalavidence.com/ceweb/conditions/cnd/2001/2001.jsp](http://www.clinicalavidence.com/ceweb/conditions/cnd/2001/2001.jsp)
- 29.Kwok M.H., Catto G.R., Edward N., Macleod A.M., *Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome*. QJM, 1997;90:781-5.
- 30.Star R.A., *Treatment of acute renal failure*. Kidney Int, 1998;54:1817-31.

### Rezumat

Insuficiența renală acută este alterarea brutală și potențial reversibilă a funcției de excreție renală, având ca manifestare un sindrom clinic umoral și urinar. La un subiect cu rinichii considerați anterior sănătoși, în care oligoanuria și azotemia ocupă locul central. Cunoașterea managementului insuficienței renale acute ar contribui la micșorarea morbidității.

### Summary

Acute renal failure is further reduction to a level of function at which the kidneys are unable to maintain normal biochemical homeostasis. Acute renal failure develops over a period of days or weeks. It is usually accompanied by oliguria (less than 400 ml of urine per day) or anuria (0 to 100 ml of urine per day for an adult of standard size).

## ACCIDENTE ȘI COMPLICAȚIILE TRAUMATISMELOR REGIUNII FACIALE

**Dumitru Hițu**, dr. în medicină, conf. univ., **Dumitru Șcerbatiuc**, dr. h. în medicină, prof. univ., **Oxana Moraru**, asist.univ., **Afanasie Hâțu**, USMF ”Nicolae Testemițanu”

Traumatismul regiunii faciale și manoperele stomatologice care se desfășoară la nivelul cavității bucale constituie o amenințare permanentă pentru căile aeriene superioare [2,3,4,5,7,10,12,13,14,15].